FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926 — N° ——

# THÈSE

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

**René POTTIER**

Ancien Interne au Sanatorium de Crèvecœur-le-Grand (Oise)

*né à Paris le 10 août 1901*

# De la conception actuelle de la valeur accordée à la notion de CONTAGION dans l'Etiologie de la Tuberculose pulmonaire évolutive

Président : F. BEZANÇON.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE ET C^ie^, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1926

LE DOYEN..... M. ROGER

## I. — PROFESSEURS

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | NICOLAS |
| Anatomie médico-chirurgicale | CUNÉO |
| Physiologie | ROGER |
| Physique médicale | STROHL |
| Chimie organique et chimie générale | DESGREZ |
| Bactériologie | N... |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale | BRUMPT |
| Pathologie et thérapeutique générales | Marcel LABBÉ |
| Pathologie médicale | SICARD |
| Pathologie chirurgicale | LECÈNE |
| Anatomie pathologique | ROUSSY |
| Histologie | PRENANT |
| Pharmacologie et matière médicale | N... |
| Thérapeutique | CARNOT |
| Hygiène | Léon BERNARD |
| Médecine légale | BALTHAZARD |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | MÉNÉTRIER |
| Pathologie expérimentale et comparée | N... |
| Clinique médicale | GILBERT<br>BEZANÇON<br>ACHARD<br>WIDAL |
| Hygiène et clinique de la première enfance | MARFAN |
| Clinique des maladies des enfants | NOBÉCOURT |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale | H. CLAUDE |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | JEANSELME |
| Clinique des maladies du système nerveux | GUILLAIN |
| Clinique des maladies infectieuses | TEISSIER |
| Clinique chirurgicale | DELBET<br>HARTMANN<br>LEJARS<br>GOSSET |
| Clinique ophtalmologique | TERRIEN |
| Clinique urologique | LEGUEU |
| Clinique d'accouchements | COUVELAIRE<br>BRINDEAU<br>JEANNIN |
| Clinique gynécologique | J.-L. FAURE |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie | OMBRÉDANNE |
| Clinique thérapeutique médicale | VAQUEZ |
| Clinique oto-rhino-laryngologique | SEBILEAU |
| Clinique thérapeutique chirurgicale | DUVAL |
| Clinique propédeutique | SERGENT |
| Professeur sans chaire | ROUVIÈRE |

## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

| | |
|---|---|
| ABRAMI | Pathologie médicale. |
| ALGLAVE | Pathologie chirurgicale. |
| AUBERTIN | Pathologie médicale. |
| BASSET | Pathologie chirurgicale. |
| BAUDOUIN | Pathologie médicale. |
| BINET | Physiologie. |
| BLANCHETIÈRE | Chimie biologique. |
| BRANCA | Histologie. |
| BRULÉ | Pathologie médicale. |
| BUSQUET | Pharmacologie et matière médicale. |
| CADENAT | Pathologie chirurgicale. |
| CHAMPY | Histologie. |
| CHIRAY | Pathologie médicale. |
| CLERC | Pathologie médicale. |
| DEBRÉ | Hygiène. |
| I. de JONG | Anatomie pathologique. |
| DUVOIR | Médecine légale. |
| ÉCALLE | Obstétrique. |
| FIESSINGER | Pathologie médicale. |
| FOIX | Pathologie médicale. |
| GARNIER | Pathologie expérimentale. |
| HARVIER | Pathologie médicale. |
| HEITZ-BOYER | Urologie. |
| HOVELACQUE | Anatomie. |
| JOYEUX | Parasitologie. |
| LABBÉ (Henri) | Chimie biologique. |
| LARDENNOIS | Pathologie chirurgicale. |
| LE LORIER | Obstétrique. |
| LEMAITRE | Oto-rhino-laryngologie. |
| LEMIERRE | Pathologie médicale. |
| LÉVY-SOLAL | Obstétrique. |
| LHERMITTE | Pathologie mentale. |
| LIAN | Pathologie médicale. |
| MATHIEU | Pathologie chirurgicale. |
| METZGER | Obstétrique. |
| MOCQUOT | Pathologie chirurgicale. |
| MONDOR | Pathologie chirurgicale. |
| MOURE | Pathologie chirurgicale. |
| MULON | Histologie. |
| PHILIBERT | Bactériologie. |
| RIBIERRE | Pathologie médicale. |
| RICHET Fils | Physiologie. |
| TANON | Pathologie médicale. |
| VAUDESCAL | Obstétrique. |
| VERNE | Histologie. |
| VILLARET | Pathologie médicale. |

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

### pour le service des examens

MM.

| | |
|---|---|
| GOUGEROT ..... | Pathologie médicale. |
| GUÉNIOT ..... | Obstétrique. |
| RETTERER ..... | Histologie. |

## IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

### à titre permanent

MM.

| | |
|---|---|
| AUVRAY ..... | Clinique chirurgicale. |
| CHEVASSU ..... | Clinique chirurgicale. |
| LAIGNEL-LAVASTINE ..... | Clinique médicale. |
| LEREBOULLET ..... | Clinique médicale infantile. |
| LÉRY ..... | Clinique médicale. |
| LŒPER ..... | Clinique médicale. |
| PROUST ..... | Clinique chirurgicale. |
| RATHERY ..... | Clinique médicale. |
| SCHWARTZ ..... | Clinique médicale. |

## V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

| | |
|---|---|
| MAUCLAIRE, agrégé..... | Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes. |
| FREY ..... | Stomatologie. |
| CHAILLEY-BERT ..... | Education physique. |
| LEDOUX-LEBARD ..... | Radiologie clinique. |

---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Docteur en Droit

*En témoignage de reconnaissance pour les sacrifices consentis.*

A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

A MON ONCLE LE DOCTEUR PIERRE POTTIER

A MA FAMILLE ET A MES AMIS

A TOUS MES CAMARADES

de l'Hôtel-Dieu et de l'Ecole de Médecine d'Angers

A LA MÉMOIRE

DE MONSIEUR LE DOCTEUR MONTPROFIT

Professeur de Clinique chirurgicale
Chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu d'Angers

*Près de qui nous avons toujours trouvé le plus bienveillant accueil au début de nos études médicales.*

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A Monsieur le Docteur BOQUEL

Professeur de Clinique obstétricale à l'Hôtel-Dieu
Directeur de l'Ecole de Médecine d'Angers

A Monsieur le Docteur TURLAIS

Médecin de l'Hôtel-Dieu
Professeur de Physiologie à l'Ecole de Médecine d'Angers

A Monsieur le Docteur DÉNÉCHEAU

Professeur de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu d'Angers

A Monsieur le Docteur AMSLER

Médecin Chef des Dispensaires antituberculeux
de Maine-et-Loire

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

ET DE L'HOTEL-DIEU D'ANGERS

## A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

### Monsieur le Professeur BEZANÇON

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Professeur de Clinique médicale à l'Hôpital Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.*

## A MON JURY DE THÈSE

# AVANT-PROPOS

Ayant pu voir et suivre un certain nombre de tuberculeux pulmonaires au Sanatorium de Crèvecœur-le-Grand (Oise), dans le service du Docteur Labesse, actuellement médecin-directeur du Sanatorium de Durtol, et que nous nous plaisons à remercier ici des conseils qu'il nous a donnés pendant que nous étions son interne, l'idée nous est venue de faire notre thèse sur un sujet de tuberculose.

Le sujet que nous avons choisi nous semble intéressant à un double point de vue ; il permet de passer en revue les généralités théoriquement admises au sujet de la contagion et se relie immédiatement à la pratique de chaque jour, puisqu'il aborde l'étude d'une partie des causes de début de la tuberculose pulmonaire. D'autre part, c'est de ces questions théoriques que découle l'un des problèmes les plus importants de la tuberculose et qui est celui de la prophylaxie.

C'est pour nous une bien agréable tâche de remer-

cier M. le Docteur Amsler, médecin-chef des Dispensaires antituberculeux de Maine-et-Loire, qui a bien voulu nous aider dans la rédaction de ce travail et mettre à notre disposition un certain nombre d'observations prises dans les dispensaires de Maine-et-Loire.

# INTRODUCTION

Parmi les problèmes qui se posent actuellement au corps médical, l'un des plus à l'ordre du jour est, certes, le problème de la tuberculose : celle-ci semble en effet s'étendre de plus en plus. Léon Bernard, en 1920, nous apprenait que le chiffre des réformés pour tuberculose atteignait plus de 110,000, et que, selon certaines affirmations autorisées, le nombre annuel des décès par tuberculose atteignait, lui, de 120 à 150,000 ! Après la guerre, dans les pays envahis, la mortalité par tuberculose pulmonaire avait presque doublé. Le docteur Paquet, médecin-inspecteur des œuvres d'hygiène du département de l'Oise, notait également l'importante progression dans ce département. La France se classe avec une mortalité plus forte que l'Allemagne, l'Angleterre, etc... « L'intensité est proportionnelle à la densité des agglomérations urbaines et à leur activité : c'est en somme la rançon de la civilisation. » (1)

(1) S. Abbatucci. La diffusion de la tuberculose dans le monde et notamment dans les colonies françaises. (Presse Médicale, 30 janvier 1926.)

De nombreux travaux ont été faits sur les causes de ce développement et ont orienté la lutte contre ce terrible fléau. La prophylaxie a été à la base de toutes les œuvres récentes : œuvre de Préservation de l'enfance contre la tuberculose, œuvre des Dispensaires, crêche Laënnec, œuvre Gaucher, etc... Quelle a été et quelle est la base de cette prophylaxie ? Cette prophylaxie a été inspirée et découle entièrement des notions actuelles sur l'étiologie de la tuberculose.

Cette notion d'étiologie a été modifiée bien des fois et le sera encore, comme un certain nombre d'indices semblent le faire prévoir. Etant donné les travaux de laboratoire (Bezançon, Arlouing, Dufour, etc..), il semble en effet que nos conceptions actuelles soient sur le point d'être encore transformées, en ce qui concerne spécialement les notions d'hérédité et de contagion, la part qui revient à l'une, la part qui revient à l'autre dans cette étiologie. Nous avons pensé qu'il était intéressant de consacrer notre thèse inaugurale à une étude qui, sous forme d'une revue générale illustrée d'un certain nombre d'observations choisies parmi les plus typiques, présenterait la conception d'ensemble que les phtisiologues ont actuellement mise au point à la suite de nombreuses recherches biologiques, expérimentales et cliniques.

Nous n'avons pas l'intention d'aborder en général les innombrables aspects que revêt ce problème ;

nous entendons nous borner, selon le titre de ce travail, à une étude de la conception de la valeur accordée de nos jours à la notion de contagion dans la tuberculose pulmonaire évolutive — et ce, non au point de vue prophylactique, mais uniquement au point de vue mode de transmission.

Situons cette étude :

I. — Dans une 1re partie, nous parlerons de l'évolution des idées concernant l'étiologie de la tuberculose pulmonaire, envisagée plus spécialement en fonction du rôle de la contagion.

II. — Dans une seconde partie, nous étudierons en détail ce dernier facteur, cherchant à déterminer comment il intervient.

On sait que les phtisiologues s'accordent pour donner une importance différente au rôle déterminant de la contagion dans la tuberculose pulmonaire du nourrisson et de l'enfant, de l'adulte d'autre part. Ce qui nous conduit à diviser également en deux chapitres cette seconde partie de notre travail :

*A*) Importance de la contagion :

*a*) chez le nourrisson ;

*b*) chez l'enfant.

*B*) De la contagion chez l'adulte.

Dans ce second chapitre, nous serons peut-être,

sur certains points, un peu moins absolu qu'on ne semble l'être de nos jours, car des faits cliniques assez troublants et non exceptionnels viennent montrer que le rôle du facteur contagion chez l'adulte est loin d'être négligeable.

PREMIERE PARTIE

# VARIATIONS HISTORIQUES

# DE LA NOTION DE CONTAGION

La tuberculose fut étudiée de tous temps, et on la trouve mentionnée dans les livres d'Hippocrate. Celui-ci insistait sur la transmissibilité de la maladie et son caractère héréditaire. Mais il en ignorait le principe premier : il parle d'un processus banal n'ayant aucune spécificité. Ce furent les idées d'une grande partie de l'antiquité. Aretée avait les mêmes théories, et lui parle de la prédisposition, sur laquelle il insiste : il décrit en effet ainsi les enfants prédisposés : « Ils sont grêles et délicats, minces

comme des planches ; ils ont des omoplates ailées, le gosier saillant, la peau blanche, la poitrine étroite. » (1)

Au point de vue clinique, à cette époque, on confondait la tuberculose avec toutes les maladies à consomption, et celle-ci méritait alors le nom de phtisie.

Au XVII^e^ siècle, commence, selon Sergent, la période « anatomo-clinique », et c'est à ce moment seulement que se modifie cette théorie empirique. Sylvius voit le tubercule que, avec Félix Plater, Benedictus, en 1556, on localise au poumon. Cette idée se confirme avec Morton à la fin du XVII^e^ siècle, période où l'on note l'analogie existant entre la scrofule et la tuberculose.

Nouvelle période en 1808, avec Bayle et Laënnec. Celui-ci voit alors dans le tubercule une « production étrangère ayant pour ainsi dire une nature parasitaire. » Cette théorie devait alors être combattue par Broussais.

Mais, pendant ces périodes, qui virent naître tant d'idées différentes quant à la nature de la tuberculose, quelles étaient les théories quant à l'étiologie et à la pathogénie de celle-ci ?

L'hérédité fut admise, nous l'avons dit, dès Hippocrate. Sylvius et Fracastor en faisaient la cause prédominante. Portal, Laënnec l'affirmaient, et, à cette

(1) Traité de Médecine. Bouchard et Bressaud.

époque, on parlait même de la « loi d'hérédité ». On s'appuyait sur les antécédents pathologiques incontestables de presque tous les malades pour démontrer le caractère héréditaire de la maladie. La notion de prédisposition était admise formellement.

— La possibilité de contagion, peut-être moins répandue dans le peuple, datait d'une époque aussi éloignée que l'hérédité. Ne voit-on pas Morgagni refuser de faire l'autopsie de malades morts de « consomption » — « *Phtysicorum cadavera fugi adolescœns, fugo etiam senex.* » En 1782, le roi de Naples ordonnait des mesures prophylactiques « afin que fussent brûlés les objets servis et désinfectées les maisons. » Il allait même jusqu'à punir d'exil ceux qui ne se soumettaient pas à cet édit. Raulin devait recommander des mesures d'antisepsie.

La contagion de la tuberculose est donc une notion très ancienne. Elle devait néanmoins être niée par des savants comme Laënnec ; celui-ci prétendait qu'on n'avait jamais vu de cas probants, et il ajoutait : « La phtisie passe encore pour être contagieuse aux yeux du peuple ; en France, tout au moins, il ne paraît pas qu'elle le soit. » Il devait, quelques années plus tard, se blesser en pratiquant l'autopsie d'un tuberculeux, et mourir tuberculeux lui-même ultérieurement.

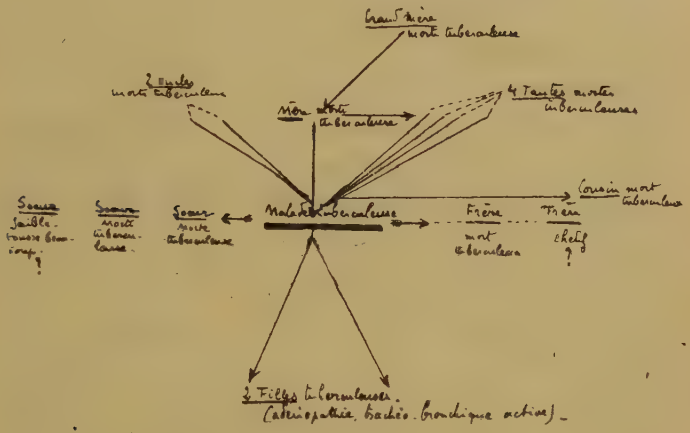
Ce mode de transmission ne devait être affirmé d'une façon formelle que entre 1864 et 1869, par Vuillemin : celui-ci devait en effet prouver l'inocu-

labilité des produits tuberculeux. Ces idées, d'ailleurs très combattues, ne furent officiellement acceptées qu'après les expériences de Pasteur. Entre temps, Conheim avait repris les expériences de Vuillemin. Cependant, dans un rapport à l'Académie de Médecine, il disait : « La phtisie n'est pas contagieuse. » Mais, dix-huit ans après ces expériences, Koch découvrait le bacille (auquel il devait donner son nom), confirmant ainsi l'hypothèse de Vuillemin qui attribuait la tuberculose à un germe spécifique, de lui inconnu, mais que les méthodes pasteuriennes devaient permettre ultérieurement de mettre en évidence.

A partir de cette époque (1880), la contagion est admise comme certaine, et l'hérédité est presque complètement écartée sous l'influence des travaux de laboratoire ; depuis lors, jusqu'à nos jours, tous les travaux ont confirmé cette notion, et on a pu considérer comme une véritable contre-épreuve les résultats obtenus grâce aux mesures de prophylaxie en matière de préservation de l'enfance, toutes basées sur la suppression des circonstances permettant la contagion.

Mais on comprend le préjugé populaire qui faisait de la tuberculose une maladie héréditaire, lorsqu'on la voit décimer, de génération en génération, tous les membres d'une même famille. On pourrait citer bien des exemples. Il nous suffira de nous reporter

au diagramme suivant, pour étudier le cas d'une malade que nous avons suivie.




On voit combien de pareils exemples sont troublants ; mais les travaux actuels ont prouvé que ces soi-disant cas héréditaires n'étaient que des cas de contagion, que l'on peut mettre en évidence par un interrogatoire minutieux et une enquête approfondie, d'où il découle, comme dans l'exemple cité, que les membres de ces familles ont vécu successivement les uns les autres en contact intime et prolongé, et ceci la plupart du temps dès la naissance, sans prendre aucune précaution.

Cette éclipse totale des notions autres que la contagion devait être provoquée par des travaux nombreux parmi lesquels nous citerons les travaux de Küss ; celui-ci concluait sa thèse intitulée *De l'Héré-*

*dité parasitaire de la Tuberculose humaine* par cette phrase : « L'immense majorité des tuberculoses infantiles sont des tuberculoses acquises, que la contagion joue le rôle essentiel dans la propagation de la maladie dans le jeune âge, l'influence directe de l'hérédité étant secondaire. »

Mais, à côté du facteur contagion, on reconnaît à nouveau l'importance du facteur « terrain », délaissé à la suite des travaux de laboratoire. Les auteurs qui admettent ce facteur terrain tendraient à envisager son influence de la façon suivante :

Hérédité de graine ou de germe, transmission du bacille lui-même, notion ancienne et généralement repoussée. — Le terrain proprement dit : d'un côté, transmission héréditaire d'une prédisposition ; d'un autre côté, immunisation relative, état allergique dû à une imprégnation acquise dans l'enfance, auquel peut succéder un état « humoral » favorisant ultérieurement la germination du bacille.

Toutes ces notions se plaçant, au point de vue importance, après la contagion chez l'enfant, réduisent celle-ci le plus souvent à l'état de « cause occasionnelle » chez l'adulte, au même plan que les conditions de vie, d'âge, de sexe, que les maladies phtisiogènes, la tuberculose de l'adulte n'étant considérée que comme une réactivation de la tuberculose de primo-infection de l'enfant.

Des travaux très récents donnent encore une nouvelle face au problème (Bezançon, Philibert, Ar-

louing, Dufour), en même temps que le mot « hérédité » recommence à paraître. Comment entendrait-on cette hérédité ? Non plus comme autrefois. On a en effet démontré, dans les produits tuberculeux, l'existence d'un virus filtrant (1) capable de donner des lésions avec bacilles acido-résistants et pouvant se transmettre par voie transplacentaire.

Jusqu'à présent, on admettait comme germe spécifique de la tuberculose le bacille de Koch sous sa forme de bâtonnets acido-résistants. Nous venons de voir la possibilité d'existence de virus filtrant. La bactériologie ne semble pas encore avoir dit son dernier mot sur ce sujet : il convient de rappeler les travaux de Bezançon (2) montrant les aspects très différents que revêt, au point de vue morphologique, le bacille au fur et à mesure du développement de ses colonies, et les formes sous lesquelles il peut se révéler à l'examen (filaments cyanophiles).

Ces notions peuvent être appelées à transformer la façon dont nous envisageons actuellement l'hérédité et la contagion.

---

(1) Arloing et Dufour. Académie de Médecine, 16 février 1926 et 23 mars 1926.

(2) Le bacille acide résistant n'est qu'une forme du parasite de la tuberculose (F. Bezançon et A. Philibert). Presse Médicale, 9 janvier 1926.

## DEUXIÈME PARTIE

### Chapitre premier

# LA CONTAGION CONDITIONNE L'EVOLUTION DE LA TUBERCULOSE DU NOURRISSON ET TRES SOUVENT CELLE DE L'ENFANT

### A) *CHEZ LE NOURRISSON*

La notion de contact, prolongé ou simplement intime sans être très prolongé, avec un malade atteint de tuberculose ouverte, est primordiale dans la transmission de la tuberculose pulmonaire au nourrisson.

Si l'enfant nouveau-né présente, comme le fait a

été établi, une immunité naturelle qui le met à l'abri d'un certain nombre d'affections contagieuses, il se comporte d'une façon différente à l'égard de la tuberculose, pour laquelle il présente, au contraire, une réceptivité spéciale qui le fait se comporter, devant le bacille, de la même façon que le cobaye.

I. — L'enfant naît sain et est infecté dès sa naissance : c'est la *tuberculose du berceau*. L'enfant, en effet, reste constamment dans son berceau, et la contagion à cette âge est due à l'entourage familial immédiat, entourage dans lequel se trouvent des porteurs de bacilles rejetant à la toux ou même à la parole des gouttelettes de salive bacillifères. La mère malade, approchant le nourrisson à toute heure du jour, est généralement la source de la contamination : c'est en effet, en même temps qu'un contact intime, un contact prolongé, par suite des soins donnés par cette mère à son enfant que souvent, malheureusement, elle allaite. Dans de semblables conditions, le maximum de chances de contagion existe, et celle-ci est presque inévitable. Mais, si la mère est le plus souvent en cause, il arrive que ce soit le père, le frère, la sœur, ou une nourrice : enfin, tout être faisant partie du cercle familial. Mais, d'après une statistique de Léon Bernard et Debré, faite en 1923 sur 124 nourrissons atteints, 95 fois la mère était en cause et 20 fois le père. A l'Institut Viennois, sur 2,500 enfants présentés, 96 étaient tuberculeux. Pour 61 enfants chez qui on a pu trouver l'origine de la

contagion, 45 fois celle-ci était d'origine maternelle, 8 fois seulement d'origine paternelle (1).

Il est rare que l'infection se fasse après un contact éphémère. Cependant, Léon Bernard et Paraf (le 10 mai 1924, à la Section d'Etudes scientiflques), en citaient un cas, et Küss, dans sa thèse, nous parle d'un enfant de 2 mois et demi (fait de Wasserman) qui, après avoir passé huit jours dans la chambre d'un enfant tuberculeux, est atteint à son tour.

Le danger est d'autant plus grand que le contact se fait plus près de la naissance ; d'un autre côté, si on voit les cuti-réactions augmenter vers 3 mois, il est rare qu'après 6 mois d'âge et de vie en entourage familial atteint, l'enfant reste sain. (Léon Bernard.)

Nous n'étudierons pas le mode de pénétration du bacille : nous dirons seulement que cette pénétration peut se faire par voie aérienne (fait de Reich : 10 enfants contaminés dès leur naissance par une sage-femme tuberculeuse qui leur faisait l'insufflation des voies aériennes), entérogène, pharyngée, etc. Il est admis actuellement que le bacille pourrait trouver chez le nourrisson une voie d'accès qui est la pénétration par la muqueuse conjonctivale (fréquence de la micropolyadénite cervicale, qui existe de façon très précoce chez le nourrisson tuberculeux).

---

(1) La tuberculose du nourrisson (Revista mensile di statistica, 12 octobre 1924, n° 10-12, p. 144).

L'âge de l'infection est quelquefois délicat à établir. Les lésions primitives ont été longtemps difficiles à déceler, car les preuves que l'on en avait étaient purement biologiques (apparition de la cuti-réaction positive).

On sait, maintenant, qu'avant la période de cuti-réaction positive, il existe une période d'*incubation*, à laquelle on donne le nom « d'antéallergique ».

En étudiant les conditions de vie du nouveau-né, on connaîtra facilement à quelle date a commencé le contact avec l'individu contaminant, atteint à ce moment de lésions ouvertes avec nombreux bacilles dans les crachats. On voit que, le plus souvent, à la suite de l'apparition de la cuti-réaction positive, s'ouvre une période d'*invasion*, ignorée longtemps [et dont les symptômes étaient autrefois considérés comme des manifestations d'infections banales (digestives)], connue maintenant et signalée par une fièvre légère durant peu, une perte de poids ou un simple arrêt dans son augmentation : les manifestations locales, discrètes, circonscrites, n'étant le plus souvent décelables que par la radiographie. On sait que l'apparition d'autant plus rapide de ces symptômes coïncidant avec une période d'incubation plus courte est un indice révélateur d'une infection importante et massive (1).

(1) Debré et Laplace. Etude clinique du début de la tuberculose humaine (Presse Médicale, n° 10, 1924).

De l'étude de ces faits, on voit que, pour connaître la date de l'infection, il faut étudier à fond l'histoire de la famille et les conditions de contact, en même temps que les antécédents, ainsi que la forme de la tuberculose du malade contaminant : crachats bacillifères ou non bacillifères.

De tout ceci il résulte que la réalisation de ce contact peut s'effectuer suivant deux modes principaux :

A) *Contact massif*, prolongé, exercé dès la naissance, atteignant un enfant en état d'anergie, et amenant le plus souvent la mort par lésions de primo-infection suivies, presque immédiatement, d'une évolution rapide à type « granulie », avec cachexie, ou bien à type pneumonie caséeuse, broncho-pulmonie (réactions broncho-pulmonaires médiastines de Hutinel).

Ces cas sont fréquents ; d'après certains auteurs allemands (1), la mortalité des nourrissons contaminés par l'entourage familial est de 31,5 %. Les mêmes auteurs admettent aussi que sont voués à une mort fatale les nourrissons ayant, l'année même de leur naissance, vu mourir de tuberculose leurs père et mère avec lesquels ils avaient vécu en contact.

---

(1) F. Redeker, Leipzig. L'épidémiologie des formes ambulatoires de la tuberculose (Zeitschrift für Tuberkülose, tome XLIII, fascicule 2, août 1925).

Dans ces modes d'évolution, le point de départ est évident. Nous avons pu noter de nombreux cas de ce genre ; nous n'en citerons que quelques-uns.

## OBSERVATION I

R... Michelle, 14 mois lorsqu'elle est vue, le 6 mai 1924.

Enfant née à terme. Poids à la naissance : 3 kgs. 750. Ne marche pas encore.

Père décédé à 23 ans, en avril 1924, de tuberculose pulmonaire et péritonéale. La maladie avait débuté par de la péritonie tuberculeuse : à ce moment, on a négligé de dire à la mère qu'il y avait des dangers de contagion pour le nourrisson, malgré l'apparition de la tuberculose pulmonaire, qui est venue compléter le tableau. Aussi la mère n'a-t-elle jamais pris aucune précaution.

*Contact* de huit mois avec ce père. Le nourrisson avait alors 6 mois.

Prise, en janvier 1924, d'une pneumonie avec température élevée pendant quelques jours, trois semaines après le départ du père dans le Midi. La température, après avoir baissé, remonte en mars 1924 ; température subfébrile depuis lors, amaigrissement très marqué, sueurs profuses, toux quinteuse très fréquente, anorexie.

L'enfant se présente très anémiée. Les muqueuses extrêmement pâles. Physionomie douloureuse : facies tuberculeux (grands cils, etc.). Etat général très mauvais.

Auscultation :

G. : En avant, souffle cavitaire avec gargouillements au sommet ;

En arrière, souffle cavitaire intense au sommet.

D. : paraît normal.

Radiographie : opacité complète des deux tiers supérieurs du poumon gauche, avec importante cavité le long de la paroi latérale sous la clavicule. Cuti-réaction positive.

Le poumon droit étant sain, on essaie un pneumothorax artificiel, qui n'est malheureusement que très partiel, par suite d'une symphyse étendue. Celui-ci, malgré une légère période d'amélioration consécutive, n'empêche pas la cachexie de continuer.

Mort le 10 août 1924.

Cette observation montre un contact de huit mois avec un père, donc prolongé, donnant une infection massive, avec évolution rapide vers la mort, par cachexie et généralisation pulmonaire terminale.

## OBSERVATION II

G... Jules, 5 mois à sa première visite.

Père tuberculeux pulmonaire. Enfant en contact intime depuis sa naissance.

Première visite, 24 février 1923. — Enfant de santé habituelle précaire avec bronchites fréquentes ; dyspnée d'effort rapide. Se présente en mauvais état général, pâle, anémié, pesant plusieurs kilogs au-dessous du poids normal, avec des signes très marqués d'adénopathie trachéobronchique bilatérale, mais à prédominance droite, et cuti-réaction positive. Pas d'adénopathie cervicale ni axillaire.

Deuxième visite, le 5 mai 1923. — Présente les mêmes symptômes, avec, surajoutées, des adénopathies cervicales importantes, le long du sterno-mastoïdien droit.

Mais fièvre à 39°4.

Le 21 juillet 1923. — Mêmes symptômes. L'enfant a encore perdu 200 grammes.

Le 28 juillet. — Bronchite généralisée surajoutée aux mêmes signes d'auscultation.

L'enfant, qui est alors âgé de 10 mois, pèse 5 kgs. 700.

La radiographie montre des pommelures généralisées et condensation de presque toute l'étendue des deux poumons, à prédominance droite.

Mort peu de temps après.

Contact intime avec père tuberculeux, réalisant une infection massive chez le nourrisson et aboutissant à une tuberculose pulmonaire, très évolutive, rapidement mortelle.

B) *Contact discret*, infection occasionnelle, plus éloignée de la naissance, non prolongée, donnant une primo-infection (chancre d'inoculation). Cette infection, si elle est vraiment discrète, peut passer inaperçue à son début, décelable presque uniquement par des cuti-réactions successives. L'aspect ultérieur de l'enfant pourra être différent suivant que la contamination aura donné :

1° Une adénopathie trachéo-bronchique, dont la symptomatologie clinique et radiologique est aujourd'hui bien connue ;

2° Un état scrofuleux (1) ou bien un état pouvant souvent simuler certains cas d'hérédo-syphilis, etc...

(1) Lereboullet. Scrofule et tuberculose (Progrès Médical, p. 262, 1923).

Ces faits sont d'observation courante.

On peut même voir des enfants contaminés dès leur naissance, atteints de tuberculose évolutive arrêtée dans son développement par suite de leur soustraction à l'agent contaminant. Bernard et Debré ont présenté à la Société Médicale des Hôpitaux, en 1920, un cas de tuberculose du nourrisson, manifestée par des signes très apparents, et qui évolua avec bénignité par suite d'un précoce isolement.

Ceci nous amène à concevoir une autre façon de mettre en évidence l'importance de la contagion dans la transmission de la tuberculose, qui est de *montrer les résultats empêchants de la prophylaxie, s'opposant à la réalisation de cette primo-infection par contamination directe, véritable contre-épreuve des théories qui viennent d'être exposées.*

Soit par l'isolement des enfants tel qu'il est réalisé par l'œuvre Graucher (primitivement, cette œuvre ne prenait que les enfants au-dessus de trois ans; maintenant elle prend les nourrissons). Sur une quantité de 2,500 enfants recueillis depuis vingt ans (comme le dit Armand Delille), la morbidité par tuberculose a été réduite à 0,3 %, et la mortalité à moins de 0,1 %, alors que la contamination, avec évolution consécutive, au contact de tuberculeux, atteint, elle, de 60 à 70 %.

Léon Bernard et Debré, à l'Académie de Médecine, le 15 mai 1923, montraient le résultat de l'œuvre du Placement des Tout-Petits. En deux ans et demi,

en Sologne, cette œuvre a reçu 183 enfants et n'a eu qu'une mortalité de 5,4 %.

Nous voyons aussi le résultat de la crèche « Laënnec annexée », où les enfants, nés de mère tuberculeuse et contagieuse, sont séparés dès leur naissance et gardés dans des locaux différents, mis uniquement en présence de leur mère à l'heure des tétées, des précautions extrêmement rigoureuses étant prises pour éviter la contamination. Les résultats y sont excellents, et les enfants s'élèvent d'autant mieux qu'ils bénéficient de l'allaitement maternel (donné chaque fois que celui-ci est réalisable), condition qui s'ajoute, pour leur bonheur, à l'effet de leur soustraction au contact infectant.

Nous avons pu également constater le résultat de la prophylaxie due aux mesures d'hygiène enseignées dans les dispensaires antituberculeux, que ce soit par exemple dans le département de l'Oise (un dispensaire fonctionnait à l'hôpital-sanatorium de Crèvecœur), que ce soit dans les dispensaires de Maine-et-Loire. On arrive à ces résultats en obtenant des parents qu'ils éloignent leurs enfants ou qu'ils s'en éloignent eux-mêmes (sanatoria), ou bien, dans le cas où les parents ne veulent pas se séparer de leurs enfants, en éduquant ces malades infectants, en leur faisant observer rigoureusement les prescriptions médicales.

Nous aurions pu donner un plus grand nombre

d'observations. Nous en publierons quatre qui nous paraissent spécialement intéressantes.

## OBSERVATION III

Yvette F... est amenée au Dispensaire le 26 novembre 1921, pour la première fois à 6 mois.
Née à terme. Poids à la naissance, 3 kgs. 750.

Elle est en surveillance parce qu'elle cohabite avec sa mère, qui est atteinte depuis sa grossesse de tuberculose pulmonaire ouverte contagieuse.

Les mesures de prophylaxie prescrites à la mère ont toujours été suivies depuis l'accouchement, et ceci *d'une façon très stricte*. La mère avait refusé avec la dernière énergie de se séparer de son enfant.

La mère, tuberculeuse floride, *a allaité son enfant pendant quatorze mois*.

Les cuti-réactions à la tuberculine ont été faites : le 21 novembre 1921, le 21 février 1922, le 24 avril 1922, le 2 septembre 1922, le 14 octobre 1922, le 23 novembre 1922, le 28 juillet 1923 : elles ont toutes été négatives. L'enfant présente seulement une très légère micro-adénopathie, dure, en grains de plomb, aux aisselles.

La mère est décédée très rapidement, en juin 1924, d'un cancer de l'utérus.

L'enfant n'a plus été revue régulièrement au dispensaire ; elle n'est revenue qu'une fois, le 18 janvier 1926, pesant environ 3 kilogs de plus que le poids de son âge, ayant une taille de 3 cm. de plus que la taille moyenne de son âge, en parfait état, sans qu'on pratiquât une nouvelle cuti-réaction (parce qu'en pleine éruption de varicelle).

On voit, dans cette observation très intéressante, une enfant née de mère tuberculeuse et vivant avec elle, la mère ayant même allaité son enfant. Mais cette mère a suivi à la lettre et avec zèle les conseils donnés : l'enfant est floride et non contaminée.

## OBSERVATION IV

P... Etienne, âgé de 2 ans.

Vu le 5 juillet 1924.

Né à terme, de poids normal.

La mère de l'enfant est suivie depuis quelque temps au dispensaire et présente une lésion de bacillose pulmonaire récente, à l'éclosion de laquelle on a assisté. De nombreuses analyses des expectorations au début avaient été négatives, puis sont devenues positives ; mais la mère a été éduquée au point de vue prophylactique et on lui a demandé d'amener son enfant.

L'enfant est suivi régulièrement depuis le 5 juillet 1924. Son développement en poids et en taille est absolument normal. L'état général est, en tous points, excellent. L'enfant n'a jamais manifesté aucun signe pulmonaire.

Il a eu une coqueluche assez sérieuse en février 1925 et il s'est très bien guéri.

Radio : image thoracique normale.

La cuti-réaction s'est maintenue négative.

Enfant en contact avec sa mère tuberculeuse et contagieuse (crachats bacillifères) : non contaminé par suite de l'éducation de la mère.

## OBSERVATIONS V ET VI

T... est un tuberculeux pulmonaire suivi au dispensaire depuis le mois de mai 1924. Malade assez floride, mais ayant des lésions du sommet gauche avec poussées évolutives fréquentes et importantes, du type classique, caractérisées par une température assez élevée, de l'amaigrissement, une toux fréquente et *une expectoration bacillifère*.

Dans l'intervalle des poussées, l'état général reste bon. Apyrexie et expectoration modérée dépourvue de bacilles.

Les parents n'ont pas voulu se séparer des enfants. Mais le malade est très intelligent et applique à la lettre les conseils de prophylaxie.

Premier enfant : Claude T..., âge 1 an, *vu le 12 juin 1923* et suivi régulièrement depuis lors.

Né à terme, pesant 4 kilogs à la naissance, s'élevant normalement.

Enfant adénoïdien ; présente quelques stigmates de rachitisme.

Auscultation : normale.

Radiographie : image thoracique normale.

Cuti-réaction à la tuberculine négative.

Le développement se poursuit normalement. Il fait cependant, en octobre 1923, une rougeole grave.

Actuellement, il est parfaitement bien portant, n'a jamais rien présenté ; la cuti-réaction a toujours été négative.

Son frère Jean T..., vu le même jour pour la première fois, âgé de 2 ans.

Né à terme. Poids à la naissance, 4 kilogs.

Ne présente rien d'autre que quelques petits ganglions cervicaux en grains de plomb.

Auscultation : normale.
Examen radiologique : normal.
Aspect général excellent ; poids normal. Cuti-réaction à la tuberculine négative.

Deux enfants d'une même famille, préservés par suite des soins minutieux de leur père, tuberculeux contagieux.

II. — A côté de cette tuberculose du berceau, on place ultérieurement la tuberculose du *petit Touche-à-Tout*. L'enfant commence à marcher, se traîne par terre, ramasse et met dans sa bouche tous les objets qu'il peut trouver. Ce n'est plus la mère qui est l'agent principal de contamination : le milieu s'élargit en même temps que l'enfant croit en âge.

C'est à cette époque de la vie du nourrisson que l'infection atteint son plus élevé pourcentage (la mortalité par tuberculose serait maxima jusqu'à 4 ans).

Ces faits sont établis par l'enseignement de la cuti-réaction (1). Une statistique de Küss montre le pourcentage suivant pour la tuberculose de primo-infection.

1,16 % de 0 à 3 mois.
13 % de 3 à 12 mois.

---

(1) Enseignements de la cuti-réaction (Marfan, Le Nourrisson, 1924).

Une autre statistique (Comby) :

| Age. | Autopsies. | Tuberculeux. | Non tuberc. | Pourcentage de tuberc. |
|---|---|---|---|---|
| 0 à 3 mois. | 221 | 4 | 217 | 1,80 |
| 3 à 6 mois. | 240 | 45 | 195 | 18,70 |
| 6 à 12 mois. | 301 | 79 | 222 | 26,20 |
| 1 à 2 ans... | 477 | 190 | 287 | 39,80 |

La morbidité croît donc rapidement avec l'âge.

— La contagion joue dont un rôle primordial chez le nourrisson.

Vignes avait démontré, à la Société de Biologie, en mars 1924, que l'enfant né de parents tuberculeux était généralement de poids inférieur à la normale.

Léon Bernard, suivant la croissance d'enfants nés de parents tuberculeux et soustraits à la contagion, les a trouvés se développant normalement dans 62 % des cas ; ayant recherché, sur plus de 300 cas d'enfants semblables, les malformations, les tares congénitales, il ne les a trouvées que dans 4 cas.

Nous croyons que l'enfant est très souvent de poids normal à sa naissance, et que sa résistance ne se trouve pas diminuée du fait de ses antécédents. Généralement, pour ne pas dire toujours, la croissance est normale, si le nourrisson est mis à l'abri d'un contact infectant. Dans les observations que nous avons pu faire, les enfants sont presque toujours nés à terme, et certains pesaient même, à leur naissance, un poids supérieur au poids moyen. (Dans les obser-

vations citées, nous en avons vu un de 3 kg. 750 et deux de 4 kilos. Isolés, les nourrisson ont tous vécu, et plusieurs sont devenus très forts. (Dans les observations précédentes : deux pesaient, après isolement, respectivement 3 et 2 kilogs de plus que le poids de leur âge.)

Cette contagion, nous l'avons vu, est due généralement à la mère, ou à l'entourage immédiat du sujet, chez le nourrisson qui vient de naître, mais s'élargit et s'accroît avec les mois d'existence de celui-ci.

Nous savons que cette infection, si elle tue quand elle est massive et répétée, peut, si elle est discrète, laisser le nourrisson cliniquement guéri, en état d'allergie, la tuberculose restant latente. Aussi, nous le constaterons dans le prochain chapitre, le rôle de la contagion va progressivement changer chez l'enfant, pour tenir alors une place intermédiaire à celle qu'elle tenait chez le nourrisson, à celle qu'elle tiendra chez l'adolescent et l'adulte.

Ce qu'il faut surtout retenir, *c'est l'importance dans les antécédents de la notion du contact, qui est à substituer à celle, trop recherchée encore, d'antécédents tuberculeux dans la famille.* Ce qui est intéressant, ce n'est pas de savoir s'il y a eu des tuberculeux dans les générations antérieures, mais s'il a existé des agents de contamination, même n'appartenant pas à la famille.

### B) *CHEZ L'ENFANT*

Nous savons que le pourcentage des cuti-réactions positives grandit avec l'âge des enfants, à tel point qu'il est admis qu'à un âge en somme peu élevé, la plus grande partie des enfants a subi une contamination, a fait une primo-infection. Le docteur Gelston (d'après une statistique qu'il a établie en Californie) a montré que, sur 2,500 enfants de 1 à 4 ans, 850 avaient donné une cuti-réaction positive, soit 34 %. (Parmi ceux-ci, il y avait 28 % des cas de tuberculose familiale.) De plus (Küss, Calmette, etc...), on a établi que, dans les villes, la contamination par bacilles de Koch finissait par atteindre à un certain âge près de 90 %. En somme, 90 % des sujets ont en eux la marque d'une contamination ancienne.

De ceci, il découle que chez l'enfant, l'infection va pouvoir se réaliser de plusieurs façons :

#### A) *Enfant intact : cas du nourrisson*

De plus en plus rare, à mesure que l'enfant vieillit.

Souvent, dans ces faits, les enfants ont été élevés dans un milieu sain, ou dans un milieu infecté, mais alors avec de très sérieuses précautions d'hygiène. Subitement, le milieu est infecté, ou les précautions faiblissent.

On peut donc, comme chez le nourrisson, avoir :

*a*) Une infection primitive, massive, suivie immédiatement d'une évolution rapide.

*b*) Une infection insidieuse, primo-infection « occasionnelle », se traduisant par une adénopathie trachéo-bronchique, dont souvent la notion de contact infectant et la cuti-réaction positive permettent seuls d'affirmer la nature tuberculeuse, cette adénopathie pouvant demeurer indéfiniment inactive, ou bien donner naissance à des lésions de tuberculose pulmonaire évolutive, comme par exemple dans cette observation :

## OBSERVATION VII

G... Germaine, venue à la consultation le 13 octobre 1921.

Age : 12 ans.

Antécédents héréditaires : normaux.

Antécédents personnels : rougeole à 7 ans, sans aucune complication ; aucun autre antécédent personnel.

Aucun contact antérieur avant le *contact actuel*.

*Contact actuel*. — Dure depuis trois ans (de 1918 à 1921), avec un frère tuberculeux contagieux. Ce frère vient de mourir.

Le 13 octobre 1921, l'enfant pèse 6 kilogs au-dessous du poids normal. Elle est pâle.

La cuti-réaction est positive.

Quelques ganglions axillaires assez volumineux ; pas de signes d'auscultation bien nets. Cependant, à la radio-

graphie, quelques arborisations à la partie supérieure du hile gauche. Donc :

Adénopathie trachéo-bronchique.

L'enfant est suivie régulièrement jusqu'en 1923. L'état général devient meilleur : aucune manifestation pulmonaire.

En décembre 1924, bronchite.

Le 15 juin de la même année, s'alite pour congestion pulmonaire gauche.

Vue le 30 juillet, très amaigrie, très fatiguée, présentant dans l'aisselle un gros foyer avec souffle expiratoire et nombreux gargouillements à la toux.

Radio : voile sur toute la hauteur du poumon gauche.

Importante réaction hilaire à type évolutif à gauche, et petites marbrures sous la clavicule.

La lésion commence depuis lors à évoluer.

On estime donc, dans un cas semblable, que la contamination est le facteur déterminant de cette tuberculose : contagion de 1918 à 1921, ayant donné à ce moment une primo-infection avec des adénopathies cervicales, laquelle a paru rester inactive, mais a tout de même abouti, après trois ans, à une tuberculose évolutive.

B) Enfant porteur d'adénopathie trachéo-bronchique non évolutive, cuti-réaction positive, vivant au contact d'un tuberculeux et refaisant, sans cause d'anergie, une évolution pulmonaire.

C) Enfant vivant au contact d'un tuberculeux et porteur d'une adénopathie trachéo-bronchique non évolutive, avec cuti-réaction positive, et faisant une

tuberculose évolutive par surinfection exogène, facilitée par une maladie anergisante passagère.

## OBSERVATION VIII

R... Roger. Se présente à la consultation le 18 octobre 1921. Age, 2 ans et demi.

Antécédents personnels : rougeole en 1920, suivie de coqueluche.

Antécédents héréditaires : Le père de cet enfant est tuberculeux avec bacilles de Koch dans les expectorations. Cohabitation depuis la naissance de l'enfant, époque à laquelle le père était déjà malade. Les parents se refusent à prendre les moindres précautions de prophylaxie, bien qu'on leur ait exposé les dangers courus par l'enfant, et surtout bien qu'ils aient perdu, en août 1921, un fils de 13 ans, mort de tuberculose pulmonaire, avec lequel R... a vécu en contact : ce qui fait que l'enfant a subi double contamination.

L'enfant, au dire de la mère, n'est pas malade, mais ne mange pas et s'enrhume fréquemment. Il se présente en assez bon état général, apyrétique, pesant 1 kilog au-dessus du poids normal.

Pas d'adénopathie cervicale, axillaire, etc..., mais quelques sibilants au sommet droit.

Radiologiquement, une image thoracique normale.

Une cuti-réaction négative (ce qui peut s'expliquer, parce que l'enfant est encore trop près de sa coqueluche, et par conséquent en période d'anergie).

La mère ne consent pas à ramener l'enfant, ne prend aucune précaution, et l'enfant meurt un an après, de

tuberculose pulmonaire excavée avec péritonite tuberculeuse.

Enfant qui a réalisé une tuberculose de primo-infection non évolutive, une surinfection (contact double), facilitée par une maladie anergisante.

## OBSERVATION IX

S... Jeannine, âgée de 5 ans.

Vue au dispensaire le 25 juin 1925.

Née à 7 mois, pesant 2 kilogs.

*Contact* avec mère atteinte de tuberculose pulmonaire contagieuse depuis la naissance de l'enfant.

Antécédents personnels. — En mars 1925, coqueluche et rougeole. Fin mars, broncho-pneumonie double : alitée deux mois, avec température 38°5 à 39° le soir.

*Etat actuel.* — A perdu 2 kg. 500 en trois mois. Elle est 6 kilogs au-dessous du poids normal, réalise extérieurement l'*habitus classique de l'enfant tuberculeux* : pâle, longs cils, réseau veineux développé aux tempes, masses musculaires fondues, etc.. Impression d'ensemble très mauvaise. Etat subfébrile ; anorexie ; encore quelques quintes de coqueluche.

Auscultation. — A gauche, au hile, en arrière, souffle intense inspiratoire et expiratoire, avec nombreux gargouillements à la toux.

A droite, souffle hilaire plus discret.

Radiologiquement : réactions hilaires considérables à droite et à gauche, mais avec prédominance gauche très nette. La moitié gauche du diaphragme est extrêmement

peu mobile. La réaction ainsi obtenue paraît être à la fois hilaire et parenchymateuse.

L'enfant est revue régulièrement et présente en février 1926 les mêmes signes d'auscultation, l'état général étant toujours très médiocre, l'état subfébrile ; ne crache pas ; cuti-réaction positive.

Cette observation s'interprète comme tuberculose par contact étant devenue évolutive après une coqueluche et rougeole.

De l'exposé de ces faits, quelles conclusions tirer quant à la conception actuelle du rôle que l'on peut accorder à la contagion comme facteur déterminant de la tuberculose évolutive de la seconde enfance et de l'adolescence ?

Nous l'avons vu dans le chapitre précédent, ce rôle est primordial en ce qui concerne l'éclosion de la tuberculose du nourrisson : le fait est admis par tous sans conteste. Il en va différemment pour la seconde enfance et l'adolescence. Dans un certain nombre de cas, il paraît indubitable, et cela surtout chez les enfants très jeunes, que la contagion précède de peu l'éclosion de la tuberculose pulmonaire, à laquelle elle préside. Parfois, cette relation de cause à effet pourra être en quelque sorte dissimulée par une période de latence plus ou moins prolongée, qui sépare la contagion des premières manifestations évolutives. Nous avons montré également que une des maladies anergisantes peut mettre en évidence, en les rendant manifestes, les symptômes d'une de ces

tuberculoses latentes. Dans un troisième ordre de faits, la contamination ne peut être invoquée que pour expliquer une primo-infection bien antérieure au début de l'évolution, et par conséquent, si, en réalité, elle est bien la cause première, elle ne paraît toutefois pas pouvoir être retenue comme la cause occasionnelle. Dans ces cas très nombreux, nous nous rangeons à l'avis des auteurs (Bezançon, Debré, Bonnet, etc...), suivant lesquels il s'agit d'une renaissance d'une primo-infection précoce et non d'une réinfection nouvelle.

Signalons toutefois que, dans un très petit nombre de cas, la contagion pourra intervenir chez l'enfant et chez l'adolescent antérieurement infectés « primo-infectés », à titre de surinfection dont le rôle néfaste ne peut tout de même pas être écarté.

CHAPITRE II

# LA CONTAGION PARAIT OCCUPER UNE PLACE PEU IMPORTANTE PARMI LES CAUSES DETERMINANTES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE EVOLUTIVE DE L'ADULTE

Les phtisiologues s'accordent pour attribuer à la contagion chez l'adulte une importance encore diminuée (Bezançon, Sergent). Se ralliant à cette opinion, Desnoyelles, dans sa thèse, nous dit que dans 66 % des cas la tuberculose de l'adulte ne serait qu'un réveil.

Ce serait donc un *réveil* : contact prolongé ou important réalisé au cours de l'enfance (primo-infection), accidents qui ont guéri. La tuberculose de l'adulte constatée plus tard serait alors une réinfection endogène, réveil de la tuberculose ancienne.

Comme le disent Bernard et Debré, le tuberculeux ne pourrait, comme le syphilitique, contracter un nouveau chancre, l'évolution de la maladie n'étant qu'une réactivation, la contagion pouvant quelquefois être une cause occasionnelle, si, par suite de son importance ou de la répétition des contacts, elle fait perdre l'immunité ; mais, le plus souvent, cette réactivation serait due à des états différents : états physiologiques (grossesse), maladies phtisiogènes (la grippe, etc... Pour MM. Crouzon et Maucron, dans les deux tiers des cas, celle-ci donnerait un coup de fouet ; dans un tiers, elle favoriserait l'éclosion), carences (en Allemagne et dans les pays envahis, la mortalité par tuberculose avait doublé pendant la guerre), troubles humoraux, enfin, le facteur individuel qui a été mis en lumière par MM. Bezançon et Sergent.

Nous n'avons pas l'intention d'étudier tous ces facteurs, qui se rapportent en somme à la notion de terrain, mais nous les avons résumés rapidement, afin de montrer le rôle restreint que la contagion paraît jouer actuellement dans l'étiologie et le développement de la tuberculose de l'adulte.

On voit donc très peu souvent une contagion récente, et même étant acceptée l'existence de celle-ci, les contaminations ne sont pas fréquentes et la surinfection serait très rare même en tant que cause occasionnelle.

La généralité des cas confirme ces faits.

Il nous semble qu'il y ait des cas qui ne soient pas réduits à un tel processus, lequel rejette presque complètement l'infection exogène, faite de réinoculations répétées suffisamment pour vaincre une immunité acquise.

Cette contamination s'envisage alors sous plusieurs formes.

I. — Contamination d'un sujet adulte vierge d'infection tuberculeuse préalable, évidente et reconnue par les auteurs, mais rare.

Sujet faisant une primo-infection tardive lorsqu'il est transporté d'un milieu sans porteurs de bacilles à un milieu contaminé. On a alors une évolution se rapprochant de celle du nourrisson ou du jeune enfant, et donnant, suivant l'intensité de la contamination, une réaction discrète (rare) ou une évolution rapide.

De pareils cas ont pu être constatés pendant la guerre dans les troupes coloniales, et on croit pouvoir, par analogie, expliquer de la même façon les évolutions rapides que présentent de robustes campagnardes transférées brutalement à la ville. On voit de fortes filles de la campagne, indemnes de toute tuberculose et de tout antécédent pathologique (tuberculeux) familial, venant se placer à Paris et présentant, peu de temps après leur arrivée, des formes de tuberculose très rapidement évolutives.

Mais il s'agit là de cas d'exception dans notre so-

ciété civilisée actuelle : nous connaissons le caractère de quasi universalité que revêt la primo-infection parmi nous. Il nous faut donc étudier, pour nous rapprocher des conditions normales, le rôle attribué à la contagion dans l'éclosion de la tuberculose pulmonaire chez des adultes ayant réalisé normalement, pourrait-on dire, leur primo-infection à un âge moins avancé.

II. — Il est donc permis, malgré la difficulté qu'il y a d'établir une statistique, de constater des cas qu'une contagion familiale récente semble de toute évidence avoir amenés. Certains faits cliniques troublants sont en faveur d'une perte d'immunité souvent fragile d'ailleurs, par infection exogène répétée et massive, faits que la thèse de Desnoyelles réduit à une proportion de 9 %.

Certes, il nous semble bien que la majeure partie des cas de tuberculose de l'adulte sont en accord avec la théorie que nous avons développée dans un des paragraphes précédents (théorie de la reviviscence des foyers anciens). Il existe des cas, toutefois, où des contaminantions nouvelles semblent apporter tout de même une part contributive rendant possible cette vitalité renaissante du bacille de Koch.

Nous citerons, prises entre beaucoup d'autres, les observations suivantes :

## OBSERVATION X

D.... Joseph est venu au dispensaire le 8 octobre 1921, âgé à ce moment de 15 ans.

Coqueluche à 15 mois. Rougeole à 4 ans. Ne s'enrhume jamais. Il a présenté, à l'âge de 10 ans, des adénites cervicales suppurées qui ont nécessité des ponctions.

A cette date du 8 octobre 1921, il vient d'être en contact avec un grand-père qui présente de la tuberculose pulmonaire contagieuse. Ce contact a été prolongé.

Etat général satisfaisant. Travaille normalement.

1 kilog et demi au-dessous du poids normal.

Nombreux ganglions sterno-mastoïdiens des deux côtés, du volume soit d'un pois, soit d'une petite bille, avec des cicatrices d'abcès ganglionnaires derrière la branche montante du maxillaire inférieur, surtout à droite. Ganglions sus-claviculaires gauches.

Cuti-réaction positive.

Auscultation : normale.

Radiologiquement : seulement légère adénopathie hilaire et médiastine.

Revient seulement en juin 1924. Pas de changement.

En juin 1925, développement normal, très bon état.

Pas de signes pulmonaires.

Lorsque, le 16 julllet, il est pris d'une légère angine, suivie d'une période fébrile. A ce moment, il vient de perdre sa sœur, de 13 ans, tuberculeuse pulmonaire, avec laquelle il a été *en contact prolongé et intime.*

Il commence à tousser : toux sèche.

Etat général mauvais. Anorexie.

Cet état se prolonge jusque vers la fin du mois, donnant simplement à l'auscultation une diminution globale de la respiration de la moitié supérieure droite, avec sub-

matité marquée dans cette même région. Pas de bruits surajoutés à la toux.

L'examen radiologique montre déjà une condensation assez importante du sommet droit, avec point de départ nettement hilaire.

Les signes d'ensemble s'accélèrent, ainsi que l'amaigrissement : une laryngite s'installe.

Le ramollissement du poumon droit (avec gargouillements) s'accentue.

Le 12 octobre 1925, les crachats fourmillent de bacilles de Koch, et le malade meurt au début de *décembre 1925*.

Grand-père tuberculeux, enfant en contact : manifestations d'adénite cervicale suppurée et vraisemblablement d'adénopathie trachéo-bronchique concomittante — une phase de latence.

Plusieurs années après, tuberculose pulmonaire, qui peut être interprétée en grande partie comme réveil d'une tuberculose de l'enfance, mais dans laquelle, vraisemblablement, a bien pu jouer un rôle de réinfection exogène le contact de la sœur contagieuse.

## OBSERVATION XI

P... Suzanne.

Née à terme, pesant un poids inférieur à la normale. A marché à 2 ans et demi.

Rougeole à 4 ans.

Les antécédents familiaux sont tout particulièrement chargés. La mère, âgée de 37 ans, est atteinte, depuis janvier 1921, de tuberculose pulmonaire peu évolutive,

mais avec présence de bacilles dans les crachats. Le père, qui ne se dit pas malade, tousse et crache depuis un temps indéterminé, et ses crachats contiennent des bacilles de Koch (deux analyses positives). Sa femme a eu douze grossesses normales, a perdu trois enfants, à 8 mois, 4 mois et 1 mois, respectivement de diphtérie, paralysie infantile et diarrhée.

La malade est âgée de 15 ans lorsqu'elle est vue au dispensaire, le 27 octobre 1921.

A du cesser tout travail depuis deux mois. Elle se sent de plus en plus fatiguée, tousse beaucoup dans la journée et est très dyspnéique.

Enfant malingre pesant 10 kilogs au-dessous de la normale.

Examinée à ce moment, on trouve des signes cliniques d'adénopathie trachéo-bronchique bilatérale.

Radioscopie : adénopathie importante au hile droit et sclérose importante de l'interlobe supérieur droit.

Cuti-réaction fortement positive.

Le père et la mère ne s'estiment pas malades, et se fâchent presque quand on leur parle de précautions à prendre.

En mars 1925, une autre fille meurt de tuberculose pulmonaire (à 20 ans), ayant été en contact intime durant toute l'évolution de la maladie (plusieurs mois) avec sa sœur, Suzanne P...

Celle-ci présente, en février 1926, une poussée brutale : température très élevée (39° chaque soir), qui dure et en mars donne encore 37°7 le soir. Toux très fréquente, pas d'expectoration.

La malade, qui pâlit et maigrit, présente à l'auscultation et à la radioscopie des signes très nets de tuberculose pulmonaire évolutive droite.

Trois tuberculeux dans la famille.

La tuberculose évolutive de cette malade n'a très vraisemblablement pas été uniquement une reviviscence de l'infection ancienne, mais on doit faire intervenir les surinfections exogènes réalisées par les contacts multiples.

## OBSERVATION XII

F... Marie-Louise. Se présente le 21 avril 1921, âgée de 15 ans.

Antécédents familiaux. — Père bien portant. Mère décédée récemment de tuberculose pulmonaire.

La tante de l'enfant, avec laquelle celle-ci a vécu jusqu'alors, est également tuberculeuse pulmonaire.

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance. Pas réglée.

A présenté en 1918 une adénite bacillaire suppurée de l'aisselle droite.

Fatigue au travail depuis quelque temps.

Le 26 janvier 1922 :

Cuti-réaction positive.

Signes très légers d'adénopathie trachéo-bronchique à l'auscultation.

Examen radiologique normal.

Elle pèse à ce moment 8 kilogs au-dessous du poids normal.

L'enfant est envoyée à la campagne et se développe remarquablement bien, prenant en un an 10 kilogs.

Mais, en décembre 1924, sans cause apparente, elle commence à tousser : toux sèche.

En avril 1925, laryngite.

Crachats hémoptoïques au début de mai, avec, en même temps, anorexie, température subfébrile. Une lésion de tuberculose pulmonaire évolutive, occupant la moitié supérieure du poumon droit, s'installe alors. Expectoration bacillifère.

Examen radiologique du 19 mai 1925 : pommelures de la moitié supérieure du poumon droit, avec rétraction importante de l'hémithorax droit.

Période de tuberculose ganglionnaire et période de tuberculose pulmonaire évolutive.

Notion de contact prolongé pendant une période cessant trois ans environ avant l'évolution de la tuberculose pulmonaire, qui se déclare sans cause occasionnelle apparente.

## OBSERVATION XIII

M... Georges, boucher, 24 ans lorsqu'il est vu, le 19 mars 1925, au dispensaire.

A fait *une pleurésie sèche* du côté droit en 1915.

24 mois de service militaire armé.

Santé bonne jusqu'en novembre 1924.

Mère bien portante. Père décédé à 31 ans (alcoolique). Un frère, 29 ans, bien portant.

Mais contact un an avec belle sœur décédée de tuberculose pulmonaire en avril 1923.

En décembre 1924, début insidieux : fatigue générale, anorexie. Perd 6 kilogs en quatre mois. Douleurs thoraciques vagues à droite. Sueurs profuses la nuit. Toux sèche.

En janvier 1925, toux quinteuse la nuit; dyspnée facile; crachats purulents abondants.

En mars 1925, mêmes symptômes : 37° le matin, 38°2 le soir.

Lésions de ramollissement de la moitié supérieure du poumon droit.

Radiologiquement : opacité absolue du lobe supérieur droit et cavités assez nombreuses et importantes dans ce lobe.

Bacilles dans les crachats.

Cuti-réaction à titre pronostic positive très faiblement.

Dans cette observation, on peut discuter l'infection endogène ou exogène, mais il faut tout de même noter l'importance du fait nouveau : contact prolongé avec belle-sœur tuberculeuse environ un an avant la tuberculose évolutive.

— Mais il y a plus. N'est-on pas autorisé, dans certains cas particulièrement typiques extrêmement rares, mais toutefois pas exceptionnels, à penser qu'une contamination intense a tout de même pu être le facteur déterminant de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire de l'adulte ? Certes, il faut respecter les hypothèses actuellement admises en phtisiologie, mais, devant des exemples particuliers, la vraisemblance et la simple observation clinique nous autorisent à admettre l'hypothèse d'une surinfection exogène dans les faits suivants :

A) Contamination effective d'un sujet adulte n'ayant jamais présenté aucun antécédent familial

ni personnel de tuberculose évolutive, étant en état d'anergie passagère (permettant l'infection) et vivant en contact avec un tuberculeux contagieux

B) Observations dans lesquelles on ne peut rien relever de suspect dans les antécédents familiaux et personnels. Pas de causes particulières d'anergie. *Contact* avec un tuberculeux contagieux et constatation d'une tuberculose évolutive sans autre cause ni étiologique ni occasionnelle décelable.

## OBSERVATION XIV

P... Victor, 20 ans.

Père alcoolique. Mère bien portante. Un frère tuberculeux pulmonaire.

Rougeole dans l'enfance. Pas d'antécédents pathologiques autres.

Vient au dispensaire le 3 mai 1924, *parce qu'il a été en contact*, pendant un an environ, avec son frère atteint de tuberculose pulmonaire contagieuse, avec lequel il a couché pendant plusieurs mois au début de la maladie.

Malade qui travaille. A cette époque de mai 1924, l'appétit est bon, l'état général assez bon également.

Quelques crachats salivaires le matin.

Auscultation : normale.

Radiologie : appareil pulmonaire normal.

Brusquement, à la fin du mois de septembre de la même année, le malade fait une évolution de tuberculose pulmonaire bilatérale rapide, qui entraîne son décès en neuf mois.

Ici, il semble vraiment que le début de la maladie remonte au contact intime avec le frère tuberculeux contagieux. Pas d'autres causes à noter.

— C'est ici que se pose d'ailleurs la question des tuberculoses conjugales, dont nous dirons quelques mots. D'après Vitry, on observerait des cas de contagion entre époux uniquement dans 6 % des cas : sur 100 ménages où il existe un bacillifère, l'autre conjoint reste sain dans 69 % des cas. Sur les 31 restants : 15 fois antécédents héréditaires, faisant rapporter le début à une contagion familiale, ce qui fait une proportion de 16 % de cas de contact vraisemblable, 6 % seulement avec crachats bacillifères (1). On s'accorde pour démontrer actuellement que, alors que chez les époux le maximum de circonstances existe pour qu'il y ait contamination, celle-ci ne dépasse pas de beaucoup la contamination banale. En France, au dispensaire de Paris (Vitry, 1923), le nombre des couples chez lesquels la tuberculose existe étant de 100, dans 31 seulement les deux conjoints seraient tuberculeux : ce qui fait d'ailleurs un pourcentage de 31 %. Mais, en moyenne, le pourcentage serait en réalité de 10 à 12 % (2).

---

(1) Bulletin de la Société des Médecins des Dispensaires antituberculeux de l'O. P. H. S. du département de la Seine (octobre 1921).

(2) Arnould. Bulletin de Phtisiologie médico-sociale, n° 2, 1925. La tuberculose dite conjugale et la contagion tuberculeuse chez les adultes.

Nous avons cependant pu constater de nombreux faits de contagion de conjoint à conjoint ; nous citerons seulement quatre observations qui nous semblent probantes. Dans ces observations, une enquête approfondie a été établie. Cette enquête a montré que les malades paraissent avoir été indemnes avant leur mariage, sans aucun antécédent familial, et que c'est seulement après la maladie d'un des conjoints que ceux-ci ont présenté leurs symptômes pathologiques vraiment tuberculeux, sans autre cause décelable (les conditions de vie de ces malades étaient bonnes. Et il n'y eut ni carences, ni maladies phtisiogènes, etc.)

## OBSERVATION XV

R... Marie, vue le 26 novembre 1921, âgée alors de 33 ans.

Antécédents familiaux. — Père inconnu. Mère morte accidentellement.

Antécédents personnels. — Hospitalisée en 1907, pendant un mois, pour une maladie d'estomac. Aucun autre antécédent pathologique.

*Contact depuis quatorze mois* avec mari tuberculeux pulmonaire contagieux.

Elle se plaint d'avoir un « rhume » depuis huit jours, mais n'a pas cessé son travail. Elle crache un peu. Mauvais appétit.

A l'examen, on remarque une personne d'aspect normal, d'état général qui semble bon. Le poids est normal.

Mais signes cliniques discrets du sommet droit, carac-

térisés par submatité en avant et en arrière, et grosse diminution du murmure vésiculaire de ce sommet.

Pas d'anomalie à l'examen radiologique.

Bacilles de Koch dans les crachats.

La cause de l'évolution de la tuberculose (il semble en effet qu'il y ait commencement d'évolution) semble être due à une infection massive par suite du contact intime avec le mari porteur de bacilles, contact présent et datant de quatorze mois.

## OBSERVATION XVI

O... Jeannine, 31 ans.

Antécédents familiaux. — Père bien portant. Mère morte de cancer. Cinq frères et sœurs en bonne santé. Un frère décédé en bas âge.

Antécédents personnels. — Aucun antécédent pathologique accusé. Malade qui travaille et est en bon état.

Elle vient simplement se faire examiner, parce qu'elle vit depuis environ un an *au contact de son mari* tuberculeux et qui vient de mourir.

Vue le 10 octobre 1925. Apyrétique. Auscultation normale. Examen radiographique des poumons normal.

Revient le 28 novembre 1925, parce qu'elle est très fatiguée et pense avoir de la fièvre depuis cinq ou six jours. Elle a d'ailleurs été obligée d'interrompre son travail.

Auscultation : petits râles secs, discrets, survenant par bouffées inconstantes, épars dans la région des deux hiles et qui permettent habituellement de suspecter des lésions intenses, étendues et très évolutives.

L'écran montre un piqueté fin, à apparence très évolutive, sous les deux clavicules, surtout sous la droite.

L'examen des crachats, pratiqué le 1er décembre 1925, montre de nombreux bacilles à l'examen direct.

La malade fait depuis lors une tuberculose pulmonaire bilatérale, très évolutive, très rapide, avec complication de pneumothorax spontané droit.

Dans cette observation, la contagion par le mari semble évidente. On ne note, comme d'ailleurs dans la précédente, aucune cause d'anergie.

## OBSERVATION XVII

L... Simone, vue le 24 décembre 1923.

Antécédents familiaux. — Père, 62 ans, vivant, bien portant. Mère, 62 ans, vivante, bien portante. Un frère décédé de coqueluche à 4 ans. Un frère tué au front. Deux sœurs de 32 et 28 ans, bien portantes.

Antécédents personnels. — Rougeole et coqueluche dans l'enfance. Grippe en 1917.

Réglée à 15 ans, régulièrement et normalement depuis lors.

Mariée, elle a eu deux grossesses normales : enfants de trois ans et deux ans, bien portants.

En 1922, érythème noueux au cours duquel elle maigrit de 10 kilogs, avec douleurs articulaires généralisées très intenses. Le tout a duré trois mois.

Vient parce que, depuis plus de deux ans, elle *est en contact avec son mari*, réformé à 100 % pour tuberculose pulmonaire.

Actuellement (24 décembre 1923), elle travaille nor-

malement, mange bien, ne tousse ni ne crache, mais elle se sent légèrement fatiguée. Elle se plaint de vagues douleurs thoraciques. Elle n'a pas de fièvre.

A l'examen de l'appareil respiratoire, on trouve un foyer de cortico-pleurite du sommet droit, en arrière et en avant.

L'examen radiologique ne révèle rien de particulier, sinon un aspect d'emphysème assez généralisé, avec sclérose hilaire assez développée.

La malade est suivie régulièrement : on voit se constituer une lésion de tuberculose ouverte du sommet droit, avec bacilles dans les crachats, en janvier 1925.

La cuti-réaction pronostic est fortement positive. La vitesse de sédimentation des hématies est lente. La malade paraît d'ailleurs actuellement être en train de cicatriser sa lésion pulmonaire, avec état général progressivement meilleur.

Femme sans antécédents tuberculeux, en contact avec mari, et présentant, après un an de ce contact : érythème noueux, et environ deux ans après : tuberculose pulmonaire.

## OBSERVATION XVIII

L... Alice, 29 ans, 24 novembre 1921.

Antécédents familiaux. — Père et mère bien portants. Le mari est bacillaire depuis déjà longtemps. Elle a eu un fils, âgé de 5 ans maintenant, et atteint de mal de Pott, et une fille de 2 ans, qui présente de l'adénopathie trachéobronchique.

Antécédents personnels. — Les antécédents pathologiques semblent inexistants jusqu'à avril 1921.

La malade, en contact depuis longtemps avec son mari tuberculeux, fait, en avril 1921, une pleurésie gauche qui dure deux mois, c'est-à-dire jusqu'en juin 1921. Elle a, pendant et à la suite de cette pleurésie, été alitée une période de quatre mois et demi et a expectoré des crachats hémoptoïques.

Actuellement apyrétique, semble très fatiguée ; pèse 13 kilogs au-dessous du poids normal. Crache beaucoup.

Ses règles, arrêtées pendant cinq mois, réapparaissent.

Auscultation : signes très minimes de pleurite de la base gauche.

Radiologiquement : rétraction légère du côté gauche ; clarté diminuée de l'espace clair médian, immobilité de la base gauche et fermeture des sinus. Exagération assez marquée des deux hiles.

Dès ce moment, la malade va présenter des lésions de tuberculose pulmonaire rapidement bilatérale, qui évoluent très vite et produisent le décès en mai 1922.

Malade sans antécédents personnels et héréditaires tuberculeux. Contact prolongé avec mari tuberculeux : pleurésie, puis tuberculose évolutive consécutive.

Si on veut condenser en quelques lignes les notions développées au cours de ce chapitre, on voit donc combien la théorie actuellement prévalente en matière de tuberculose du sujet adulte réduit à peu de chose le rôle de la contamination dans la genèse de l'évolution de cette affection. C'est bien elle qui a permis au foyer créateur de la primo-infection de se constituer, mais c'est sous l'influence d'une reviviscence que ce foyer déclanche la maladie, d'où la

notion de tuberculose d'origine endogène. Il existe tout de même, et nos observations typiques nous le montrent, des cas où la contamination ne se borne pas à jouer ce rôle d'arrière-plan, mais où elle apparaît comme devant être vraiment un facteur de la plus haute importance dans la détermination de la poussée évolutive.

# CONCLUSION

Des travaux récents tendent à montrer que la possibilité de l'hérédité de la tuberculose, grâce à des virus filtrants, peut être réalisé plus facilement qu'on ne le pensait : ces faits de laboratoire ne sauraient infirmer la doctrine fondamentale de la phtisiologie moderne faisant de la tuberculose une maladie transmise par contagion.

A) Les résultats innombrables et tous concordants obtenus en mettant au service de la prophylaxie les conséquences pratiques de cette théorie démontrent sa justesse : le nourrisson naît intact de parents tuberculeux et se développera normalement s'il est soustrait au contact de ceux-ci.

Réciproquement, la contamination par un tuberculeux contagieux *conditionne toujours* la tuberculose évolutive du nourrisson : ce facteur pouvant dans tous les cas être mis en évidence.

C'est encore le caractère contagieux de la tuberculose qui est la cause efficiente de la primo-infec-

tion, celle-ci revêtant un caractère de plus en plus fréquent à mesure que l'enfant avance en âge.

b) Dans la production de la tuberculose pulmonaire évolutive de l'enfant et de l'adolescent, la contagion peut intervenir de deux façons :

Soit en réalisant une primo-infection qui aboutit à des lésions pulmonaires évolutives ;

Soit, chez un sujet déjà infecté, en provoquant une surinfection d'origine exogène, éventualité qui semble d'ailleurs relativement rare.

c) Dans l'étiologie de la tuberculose pulmonaire évolutive de l'adulte, la contagion, qui semble jouer un rôle moins important, peut intervenir de plusieurs façons :

1) Facteur déterminant chez des sujets jusqu'alors indemnes d'infection tuberculeuse (tuberculose des nègres) ;

2) A titre de surinfection exogène.

La tuberculose pulmonaire est considérée comme presque toujours une réinfection d'origine endogène provoquée par des causes anergisantes. Néanmoins, dans un petit nombre de cas, chez des sujets n'ayant jamais présenté aucune manifestation personnelle ni familiale suspecte de tuberculose, ayant subi un contact intime et prolongé avec un tuberculeux contagieux, et qui présentent à leur tour une tuberculose évolutive, il est permis de faire intervenir comme

cause déterminante cette surinfection d'origine exogène.

L'étude précédente montre l'intérêt capital qui s'attache, lors de l'examen clinique du malade, à rechercher avec l'attention la plus grande la notion de contact récent ou ancien, mais bien établi, avec un bacillaire pulmonaire contagieux.

Vu : *Le Doyen,*

ROGER.

Vu : *Le Président de Thèse,*

F. BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :

*Le Recteur de l'Académie de Paris,*

P. LAPIE.

# BIBLIOGRAPHIE

*Amsler et Denécheau.* — La conception actuelle de l'adénopathie trachéo-bronchique : son diagnostic et ses données étiologiques (Archives médico-chirurgicales de Province, n° 24).

*Arlouing et Dufour.* — Tuberculose et hérédité, passage expérimental du virus filtrant tuberculeux de la mère au fœtus (Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, in Presse Médicale n° 102, 1925).

— Rôle présumé du virus tuberculeux filtrant dans la pathogénie de certaines hypotrophies et atrophies des nourrissons nés de mère tuberculeuse (Académie de Médecine, 23 mars 1926).

*Arnoult (E.).* — Le pronostic général de la tuberculose pulmonaire et les antécédents tuberculeux (Presse Médicale, 19 janvier 1921).

— La tuberculose dite conjugale et la contagion tuberculeuse (Revue de la Tuberculose, mars 1925).

*Aubertin (E.).* — Le développement de l'infection tuberculeuse chez l'homme. Le rôle du terrain (Paris, 1924).

*Barbier.* — Etiologie générale de la tuberculose pulmonaire (Traité de Médecine, Gilbert et Thoniot).

*L. Bernard et Debré.* — Modes d'infection et de préservation de la tuberculose chez les enfants du premier âge (Académie de Médecine, 5 oct. 1920).

— Résultats de la prophylaxie antituberculeuse chez le petit enfant par la séparation d'avec les parents tuberculeux et l'élevage en placement familial (Académie de Médecine, 17 mars 1925, in Presse Médicale, 18 mars 1925).

*L. Bernard.* — La tuberculose pulmonaire.

*L. Bernard et J. Paraf.* — Contamination tuberculeuse chez le nourrisson après contact éphémère (Section d'études scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose, 10 mai 1924, in Revue de la Tuberculose, 1923, n° 3).

*Bezançon.* — Les bases actuelles du problème de la tuberculose (Paris, 1922, Collection Sciences et Civilisation).

— La conception actuelle de la tuberculose pulmonaire (La Médecine, mai 1923, page 574).

*Bezançon, M. Labbé, L. Bernard, Sicard.* — Pathologie Médicale.

*Bezançon et Braun.* — La notion de tuberculose familiale. Son importance pour le diagnostic et les directives qu'elle impose (La Médecine, mai 1925).

*Bezançon et A. Philibert.* — L'allergie tuberculinique et le problème du terrain dans la tuberculose (Paris Médical, 9 février 1924).

— Le bacille acido-résistant n'est qu'une forme du parasite de la tuberculose (Presse Médicale, 9 janvier 1926).

*A. Cain et Oury.* — Un cas de tuberculose pulmonaire de primo-infection chez l'adulte (Sect. Etud. scientif., 9 novembre 1924, in Revue de la tuberculose, 1924).

*Calmette.* — Enquête sur l'épidémiologie de la tuberculoses dans les colonies françaises (Annales de l'institut Pasteur, 1912, n° 7, page 497).

— L'infection bacillaire et la tuberculose (Masson, 1923).

*G. Caussade et A. Tardieu.* — Les maladies de l'appareil respiratoire et la tuberculose pulmonaire (Monde Médical, février-mars 1926).

*Couvelaire.* — Avenir des enfants nés de mères atteintes de tuberculose pulmonaire (Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris, 12 nov. 1923).

*F.-C. Chandler et F.-W. Prestor.* — La tuberculose pulmonaire de l'enfance (The British Med. Journal of Children's Diseases, vol. XXII, janvier-mars 1925).

*Debré et Bonnet.* — Surinfection tuberculeuse expérimentale (J. Médical Français, sept. 1922).

*Debré et Laplace.* — Le Nourrisson issu de parents tuberculeux (Le Nourrisson, juillet 1922, p. 249).

— Etude clinique du début de la tuberculose humaine (Presse Médicale, n° 10, 1924).

*A. Delille et Mlle Famin.* — Le rôle de la contagion dans la tuberculose de l'enfance (Presse Médicale, 1924, page 352).

*A. Delille.* — La fièvre de tuberculisation et son diagnostic chez l'enfant (Monde Médical, 15 mars 1924).

*Desnoyelles.* — Etude statistique sur l'étiologie de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte (Thèse, Paris, Legrand, éditeur).

*Durand.* — Présence du virus filtrant dans les produits tuberculeux humains (Presse Médicale, n' 7, 1926).

*Gardère et Mlle Schoën.* — Tuberculose du nourrisson ; chancre d'inoculation pulmonaire (Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, séance du 17 nov. 1925, in Lyon Médical, n° 49, p. 699).

*Grenet et Pelissier.* — Les maladies de l'appareil respiratoire et la tuberculose pulmonaire (Monde Médical, février-mars 1925).

*Haultcœur (G.).* — De la tuberculose de l'enfant du premier âge et sa prophylaxie (Thèse, Paris).

*Lelong (M.).* — L'enfant issu de parents tuberculeux ; étude critique de l'hérédité tuberculeuse (Thèse, Paris, 1925).

*Lemaire.* — Les éléments du pronostic de la tuberculose du premier âge, d'après cent observations (Le Nourrisson, janvier 1925, n° 1, p. 44).

*Lemierre, L. Kindberg, E. Bernard.* — Sur un cas de tuberculose de première infection chez l'adulte (Bulletin de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1924, n° 43).

*Lereboullet.* — Tuberculose infantile et hérédité (Progrès Médical, février 1923, p. 49).

— La contagion de la tuberculose chez l'enfant (Progrès Médical, Paris, 1923, p. 136-140).

*Lereboullet et Petit.* — La tuberculose en 1924 (Paris Médical, 1924).

*Lesné et Langle.* — Présence de bacilles tuberculeux dans le pharynx des nourrissons ayant une cutiréaction positive (Bullet. de l'Ac. de Médec. du 9 juin 1925).

*A. Martin.* — Les causes de la tuberculose et la question du terrain, d'après les travaux récents (Revue de Phtisiologie médico-sociale, juill.-aout 1925).

*Marfan.* — La tuberculose des enfants du premier âge (Le Nourrisson, 1924).

— Enseignements de la cuti-réaction (Le Nourrisson, 1924, p. 73).

*Ofie (E.-L.).* — Active and latent tuberculosis in the Negro Race (The Am. Revue of tub., vol. x, n° 3, novembre 1924, page 265).

*A. Philibert.* — L'hérédité de prédisposition dans la tuberculose pulmonaire (La Médecine, mai 1924).

*Revista mensile di Statistica.* — La tuberculose des nourrissons (oct. déc. 1924, n° 10, p. 144).

*Ribadeau-Dumas.* — Tuberculose du nourrisson, de l'enfant et de l'adolescent. — Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée (Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix).

*Roger, Vidal, Teissier.* — Traité de Médecine.

*Rist.* — Etude sur la réinfection tuberculeuse (Annales de Médecine, 1924).

— Dépistage et contrôle de la tuberculose parmi le personnel infirmier des hôpitaux de Paris (Revue de Phtisiologie médico-sociale, mars avril 1925).

*E. Sergent.* — Les grands syndromes respiratoires.

— Histoire générale de la tuberculose. — Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée (E. Sergent, Ribadeau-Dumas et L. Babonneix).

— Tuberculose du poumon chez les nourrissons dans les deux premières années de leur vie (Société d'Etudes scient., 9 novembre 1924, in Revue de la Tuberculose, 1924).

— Le terrain tuberculeux (Revue de Pathologie comparée, 20 janvier 1924) et l'influence de l'âge

dans la pathogénie et le déterminisme des formes de la tuberculose pulmonaire (La Médecine, mai 1924).

*Tecon* (*H.*). — La tuberculose conjugale (Paris-Médical, 3 janvier 1925).

*Weill-Hallé*. — La tuberculose du nourrisson et les essais de vaccination par le bacille bilié de Calmette-Guérin (Monde Médical, 15 juillet 1924).

Compte rendu de la IV[e] Conférence de l'Union internationale contre la tuberculose (Lausanne, 5-7 août 1924, p. 80).

VIII[e] Congrès des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord (in Presse Médicale, 1924, 2[e] semestre).

# TABLE DES MATIÈRES


INTRODUCTION ..... 11

PREMIÈRE PARTIE

*Variations historiques de la notion de contagion* ..... 15

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER :

*La contagion conditionne l'évolution de la tuberculose du nourrisson et très souvent celle de l'enfant* ..... 22

A) Chez le nourrisson ..... 22

B) Chez l'enfant ..... 38

CHAPITRE II :

*La contagion paraît occuper une place peu importante parmi les causes déterminantes de la tuberculose pulmonaire évolutive de l'adulte* ..... 45

CONCLUSION ..... 63

BIBLIOGRAPHIE ..... 66